

慢性肺源性心脏病合并右心衰竭容量管理与治疗的研究进展

图尔迪麦麦提·阿卜杜麦麦提^{1,2}, 麦麦提托合提·萨迪克^{2,3*}

¹新疆维吾尔自治区和田地区墨玉县人民医院呼吸与危重症医学科, 新疆 和田

²新疆医科大学第一临床医学院, 新疆 乌鲁木齐

³新疆维吾尔自治区和田地区墨玉县人民医院心血管内科, 新疆 和田

收稿日期: 2026年3月23日; 录用日期: 2026年4月18日; 发布日期: 2026年4月23日

摘要

慢性肺源性心脏病(肺心病)是慢性呼吸系统疾病终末期的严重并发症, 右心衰竭是其主要致死原因, 而容量超负荷与体循环淤血是右心衰竭进展的核心病理环节, 容量管理也成为肺心病合并右心衰竭全程治疗的基石。本文结合国内外最新指南与临床研究证据, 系统阐述肺心病合并右心衰竭的病理生理机制, 梳理容量状态的规范化评估体系, 重点总结容量管理的核心策略与药物治疗的研究进展及争议, 同时针对特殊临床场景的处理提出参考方案, 最后分析当前诊疗中存在的问题与未来研究方向, 旨在为临床规范化诊疗提供理论依据与实践参考。

关键词

慢性肺源性心脏病, 右心衰竭, 肺动脉高压, 容量管理

Research Advances in Volume Management and Treatment of Chronic Cor Pulmonale Complicated with Right Heart Failure

Turdimamat Abdumamat^{1,2}, Mamattohti Sadiq^{2,3*}

¹Department of Cardiovascular Medicine, Moyu County People's Hospital, Hotan Prefecture, Xinjiang Uygur Autonomous Region, Hotan Xinjiang

²The First Clinical Medical College, Xinjiang Medical University, Urumqi Xinjiang

³Department of Respiratory and Critical Care Medicine, Moyu County People's Hospital, Hotan Prefecture, Xinjiang Uygur Autonomous Region, Hotan Xinjiang

*通讯作者。

文章引用: 图尔迪麦麦提·阿卜杜麦麦提, 麦麦提托合提·萨迪克. 慢性肺源性心脏病合并右心衰竭容量管理与治疗的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 4586-4593. DOI: 10.12677/acm.2026.1641730

Received: March 23, 2026; accepted: April 18, 2026; published: April 23, 2026

Abstract

Chronic cor pulmonale is a devastating, life-limiting complication of end-stage chronic respiratory diseases, and right heart failure represents the leading cause of mortality in affected patients. Volume overload and systemic venous congestion constitute the core pathophysiological drivers of right heart failure progression, establishing volume management as the fundamental cornerstone of holistic treatment for Chronic cor pulmonale complicated with right heart failure. In this review, we synthesize the latest domestic and international clinical guidelines and high-quality clinical research evidence, systematically elucidate the pathophysiological mechanisms underlying Chronic cor pulmonale-related right heart failure, outline the standardized assessment framework for volume status, and predominantly summarize the core strategies of volume management as well as research advances and unresolved controversies in pharmacotherapy. Meanwhile, we propose evidence-based reference management protocols for special clinical scenarios, and conclude by analyzing existing limitations in current clinical practice and promising future research directions. This work aims to provide a solid theoretical basis and practical reference for the standardized clinical diagnosis and management of Chronic cor pulmonale complicated with right heart failure.

Keywords

Chronic Cor Pulmonale, Right Heart Failure, Pulmonary Hypertension, Volume Management

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

慢性肺源性心脏病(简称肺心病)是由慢阻肺、间质性肺疾病等慢性胸肺疾病进展所致的心脏病,以肺血管结构重塑、肺动脉高压(Pulmonary Hypertension, PH)为病理核心,最终引发右心室肥厚、扩张乃至右心功能衰竭[1]。在肺动脉高压临床分类中,肺心病相关 PH 归为第 3 组,即肺疾病和/或低氧相关性 PH [2];其右心衰竭的发生发展与左心疾病所致心衰存在显著差异,临床诊疗策略无法直接套用左心衰竭的管理模式[3]。

容量管理是肺心病合并右心衰竭治疗的核心环节,其效果直接影响患者的症状控制、器官功能与临床结局[4]。但目前临床实践中,肺心病合并右心衰竭的容量管理仍存在诸多难点,如容量状态评估缺乏统一标准、利尿剂使用不规范、利尿剂抵抗应对策略不明确、靶向药物适用边界存在争议等。本文结合国内外最新指南与研究证据,对肺心病合并右心衰竭的病理生理、容量评估、管理策略及治疗进展进行综述,为临床规范化诊疗提供参考。

2. 肺心病合并右心衰竭的病理生理机制

肺心病合并右心衰竭的发生发展是多环节共同作用的结果,其核心病理改变为肺血管阻力升高所致的右心室-肺动脉耦联失衡,同时神经体液激活、心肾交互异常、低氧与高碳酸血症的交互作用,进一步加重容量超负荷与右心功能恶化。

2.1. 肺血管负荷增高与右心室 - 肺动脉耦联失衡

慢性缺氧是肺血管病变的重要始动因素, 慢阻肺、间质性肺疾病等慢性胸肺疾病所致的长期缺氧, 可诱发肺小动脉收缩、内皮功能障碍与血管壁重塑, 导致肺血管床减少、肺血管阻力持续升高, 进而形成 PH [1] [4]。2022 年欧洲心脏病学会/欧洲呼吸学会肺动脉高压指南更新了 PH 的血流动力学定义, 将静息状态下平均肺动脉压 > 20 mmHg 作为诊断阈值, 同时强调前毛细血管性 PH 需同时满足肺动脉楔压 ≤ 15 mmHg、肺血管阻力 > 2 伍德单位, 以此区分肺血管病变、左心疾病或胸腔内压改变所致的压力升高 [1]。随着肺血管阻力持续升高, 右心室后负荷进行性增加, 当右心室收缩储备无法匹配后负荷增长时, 即发生右心室 - 肺动脉耦联失衡, 进而出现右心室扩张、三尖瓣反流加重、右心房压力升高, 最终表现为体循环淤血与心输出量下降, 形成右心衰竭的典型临床表型 [5]。

2.2. 神经体液激活与心肾交互异常

右心衰竭时, 心输出量下降与体循环淤血可激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统与交感神经系统, 导致钠水潴留、血容量增加, 进一步加重右心室前负荷与体循环淤血 [6]。同时, 右心房压力与中心静脉压升高可导致肾静脉淤血、肾间质压力增加, 除“前向灌注不足”外, 还可通过“后向压力升高”机制进一步加重钠水潴留, 降低肾脏对利尿剂的反应性, 是利尿剂抵抗发生的重要机制之一 [7]。

2.3. 低氧、高碳酸血症与容量管理的交互制约

肺心病患者终末期常合并低氧血症与高碳酸血症, 而利尿治疗易诱发或加重代谢性碱中毒; 尤其在合并 CO_2 潴留的患者中, 代谢性碱中毒可减少通气刺激, 不利于 CO_2 排出, 进一步加重呼吸衰竭, 形成“通气障碍 - 容量紊乱 - 酸碱失衡”的恶性循环, 这也是肺心病相关右心衰竭容量管理区别于左心衰竭的重要特征 [8] [9]。

3. 肺心病合并右心衰竭的容量状态规范化评估

精准的容量状态评估是实施个体化容量管理的前提, 需结合临床体征、实验室检查、影像学评估进行综合判断, 同时完成患者的风险分层与诱因识别。

3.1. 床旁临床评估

床旁评估是容量状态判断的基础, 需围绕“淤血 - 灌注 - 氧合 - 诱因”四个核心维度完成综合判断: ① 淤血状态评估: 以体循环淤血为核心, 包括体重短期内升高、颈静脉充盈/怒张、外周水肿、肝大压痛、腹胀/腹水、胸腔积液等体征, 是判断容量超负荷的核心依据; ② 灌注状态评估: 通过乏力、少尿、四肢湿冷、意识改变、血乳酸升高等指标, 判断是否存在低灌注与低心排, 避免过度利尿所致的循环不足; ③ 氧合与通气状态评估: 通过脉搏血氧饱和度、动脉血气分析明确患者的氧合水平、 PaCO_2 与酸碱状态, 为容量管理策略的选择提供依据; ④ 诱因识别: 重点排查感染、慢性肺病急性加重、心律失常、肺栓塞、贫血、药物依从性差等可诱发右心衰竭失代偿的因素, 为病因治疗提供方向 [10]。

3.2. 实验室与生物标志物检查

利钠肽是心衰筛查、诊断与预后评估的核心标志物, 国内心衰指南明确推荐其用于右心衰竭的评估, 但需注意肺高压、重症肺炎、肺栓塞等多种非心衰因素均可导致其升高, 在慢阻肺合并肺心病患者中需结合临床场景综合解读 [11]。同时, 需建立“容量 - 肾功能 - 电解质”三联监测体系, 在利尿治疗全程动态监测患者的肾功能、血钠、血钾、血氯等指标, 及时调整治疗方案, 避免电解质紊乱与肾功能损伤 [12]。

3.3. 影像学与床旁超声评估

经胸超声心动图是筛查 PH、评估右心结构与功能的首选无创工具。2025 年美国超声心动图学会右心超声建议提出, 静息状态下三尖瓣反流峰值流速 ≥ 2.9 m/s, 或三尖瓣反流峰值流速 ≥ 2.8 m/s 且合并至少 2 项附加超声征象时, 提示存在 PH 的可能, 应进一步完善评估[13]。下腔静脉直径与吸气塌陷度可用于无创估测右心房压; 一般而言, 下腔静脉 ≤ 2.1 cm 且吸气塌陷 $\geq 50\%$ 提示右心房压处于较低水平, 是床旁快速评估容量状态的重要参数[14]。此外, 三尖瓣环收缩期位移/肺动脉收缩压比值可反映右心室-肺动脉耦联状态; 该比值下降与运动能力下降及不良临床结局风险升高相关, 可用于患者风险分层[15]。

3.4. 有创血流动力学评估

右心导管检查仍是诊断 PH、明确血流动力学分型和评价病情严重程度的金标准。对于肺疾病患者, 若临床、影像或超声提示合并 PH, 且检查结果将影响后续治疗决策、转诊或靶向治疗选择, 则应考虑行右心导管检查; 同时, 慢性肺病急性加重期的血流动力学状态可能呈一过性波动, 因此通常应尽量在患者临床状态相对稳定、基础肺病治疗优化后进行评估[16]。

4. 肺心病合并右心衰竭的容量管理核心策略

容量管理的核心目标是实现有效去充血, 同时维持右心室最佳前负荷、保护肾功能、稳定通气与酸碱平衡, 是肺心病合并右心衰竭全程治疗的基石。

4.1. 容量管理的总体原则

肺心病合并右心衰竭的容量管理需遵循“三平衡”核心原则: ① 去充血与右心室前负荷维持的平衡: 右心室对前负荷变化较为敏感, 过度利尿可导致心输出量下降、低血压及器官低灌注, 因此需在缓解体循环淤血的同时避免血容量过度降低[17]; ② 去充血与肾功能保护的平衡: 肾静脉淤血与肾脏低灌注均可导致肾功能恶化, 利尿治疗中应兼顾淤血缓解与肾脏灌注维持[18]; ③ 去充血与气体交换、酸碱平衡的平衡: 对于合并 CO_2 潴留的慢阻肺患者, 需警惕过度利尿及电解质紊乱所致酸碱失衡对通气的不良影响, 因此治疗过程中应同步监测呼吸状态、血气及电解质变化[17]。

4.2. 袢利尿剂的一线治疗地位

袢利尿剂仍是容量超负荷状态下一线去充血治疗的基础药物。相关综述指出, 在心衰住院患者中, 利尿剂仍是缓解淤血症状和促进去充血的骨干治疗, 临床常用药物包括呋塞米、托拉塞米和布美他尼[18]。其中, 托拉塞米和布美他尼口服生物利用度较高且更稳定; 与呋塞米相比, 托拉塞米口服吸收的可预测性更强, 在存在肠道淤血或胃肠道吸收不稳定时具有一定药代学优势。对急性失代偿患者, 静脉利尿通常较口服给药起效更快; 对于既往已长期口服利尿剂的患者, 初始静脉剂量常按家庭口服总日剂量的 1~2 倍折算, 更符合当前监测导向的去充血思路。

在治疗启动后, 当前越来越强调尽早评估早期利尿反应。基于近年综述和实践性总结, 较满意的反应通常定义为: 给药后约 2 小时点尿钠 $> 50\sim 70$ mmol/L, 和/或最初 6 小时平均尿量 $> 100\sim 150$ mL/h; 若未达到这一范围, 通常应尽早加倍下一次袢利尿剂剂量, 而不是经验性缓慢调整[19]。慢性稳定期则应使用最低有效剂量维持干体重, 并持续监测肾功能和电解质, 以减少长期大剂量治疗带来的不良反应。

4.3. 利尿剂抵抗的联合治疗策略

利尿剂抵抗是肺心病合并右心衰竭容量管理的常见难点, 指在足量袢利尿剂治疗下仍无法达到满意的去充血效果, 此时推荐采用“序贯肾单位阻断”策略, 联合不同作用靶点的利尿剂提升排钠利尿效果。

① 噻嗪类/噻嗪样利尿剂联合：在袢利尿剂基础上加用氢氯噻嗪等噻嗪类利尿剂，可同时阻断近端与远端肾单位的钠重吸收，显著提升利尿效果，CLOROTIC 随机研究已证实该联合方案可改善急性心衰患者的去充血效果，但需密切监测肾功能与电解质，警惕低钾血症、低钠血症与肾功能恶化风险[19]；② 乙酰唑胺联合：乙酰唑胺可抑制近端肾小管碳酸酐酶，减少钠重吸收，同时纠正利尿所致的代谢性碱中毒，ADVOR 随机试验证实，在袢利尿剂基础上加用乙酰唑胺可显著提升急性心衰患者的去充血效率，尤其适合合并代谢性碱中毒的肺心病患者[18]；③ 醛固酮受体拮抗剂：螺内酯可通过拮抗醛固酮发挥保钾利尿作用，同时抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活，是联合利尿治疗的常用药物，使用中需重点监测血钾与肾功能，避免高钾血症[20]；④ 血管加压素 V2 受体拮抗剂：托伐普坦可选择性阻断肾脏集合管 V2 受体，发挥利水不排钠的作用，理论上不降低有效循环血量，尤其适合合并低钠血症的容量超负荷患者，国内指南推荐其可用于常规利尿效果不佳的右心衰竭患者，但目前其在肺心病合并右心衰竭中的长期疗效与安全性仍需更多研究验证[21]。

4.4. 精准化滴定的监测策略

近年来，容量管理的核心理念已从“经验性加量”转向“以监测为导向的精准滴定”。目前临床推荐以“排钠为中心”的滴定模式，通过静脉利尿后 2 小时点尿钠水平早期识别利尿反应不足，及时调整治疗方案，其中尿钠 ≥ 70 mmol/L 是目前公认的满意去充血靶标[22]。同时，床旁超声通过动态监测下腔静脉直径与塌陷度、肺超声 B 线等指标，可实时评估患者的容量状态，为利尿方案的调整提供无创、可重复的依据，多项随机研究已证实，床旁超声指导的去充血方案可减少患者出院时亚临床淤血，改善远期临床结局。

5. 其他治疗手段的研究进展

5.1. 基础肺病的优化治疗

基础肺病的规范化治疗是肺心病合并右心衰竭治疗的根本，只有控制原发疾病，才能从根源上延缓肺血管病变进展，降低肺动脉压力。对于慢阻肺患者，应给予规范的支气管舒张剂、吸入性糖皮质激素联合治疗，同时严格戒烟、预防呼吸道感染；对于合并慢性呼吸衰竭的患者，长期氧疗与家庭无创通气是核心治疗手段。国内慢阻肺指南明确推荐，对于 $\text{PaO}_2 \leq 55$ mmHg 或 $\text{SaO}_2 \leq 88\%$ 的患者，应给予每日至少 15h 的长期氧疗，可显著改善患者生存率；对于合并严重 CO_2 潴留的患者，家庭无创通气可改善患者气体交换，降低住院风险与病死率[23][24]。此外，呼吸康复、流感与肺炎疫苗接种等措施，可减少慢性肺病急性加重频率，降低右心衰竭失代偿的触发风险，是全程管理的重要组成部分[23]。

5.2. 常规心衰治疗药物的适用边界

基肺心病合并单纯右心衰竭患者，不宜机械套用左心衰竭的指南导向药物治疗。针对第 3 组 PH，目前治疗核心仍是优化基础肺病、纠正低氧和改善通气；对于血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素 II 受体拮抗剂、 β 受体阻滞剂、硝酸酯类等传统左心衰或心血管药物，并无证据支持其作为肺疾病相关 PH 或单纯右心衰竭的常规治疗，若患者因合并高血压、冠心病或左心功能不全等情况需要使用，应在密切监测血压、心率及血流动力学状态的前提下个体化应用[25]。

钠-葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂在左心衰竭中的获益已获多项随机试验证实。EMPULSE 试验显示，在急性心衰住院患者中早期启用恩格列净可改善 90 天综合临床结局，并具有较好的去充血效应[26]。但需要指出的是，该证据来源于“急性心衰”总体人群，而非无左心受累证据的单纯肺心病合并右心衰竭患者，因此目前尚不能将其获益直接外推至单纯肺心病相关右心衰竭；若患者同时合并糖尿病、左心

衰竭或其他明确适应证, 可按照相应指南和适应证使用[27]。

5.3. 肺循环靶向药物的应用

第3组PH相关肺心病患者中, 肺循环靶向药物的应用一直存在争议。近年综述指出, 第3组PH的治疗核心仍是基础肺病优化、氧疗及支持治疗; 多数肺动脉高压靶向药物在该人群中的证据有限, 且部分研究提示可能因通气/血流比例失衡而对氧合产生不利影响, 因此不应常规推广使用[23]。

目前仅在间质性肺疾病合并PH的患者中, INCREASE三期随机对照试验证实吸入曲前列尼尔可显著改善患者6分钟步行距离, 欧洲心脏病学会/欧洲呼吸学会指南据此给予IIb类推荐, 可作为临床例外情况考虑使用[28]。而对于慢阻肺合并PH的患者, PERFECT随机研究显示, 吸入曲前列尼尔并未带来明确的临床获益, 提示不同基础肺病所致的第3组PH, 对靶向药物的反应存在显著异质性, 临床需谨慎评估获益与风险, 避免盲目使用靶向药物[29]。

6. 特殊临床场景的处理

6.1. 急性加重合并右心衰竭失代偿

慢性肺病急性加重是肺心病患者右心衰竭失代偿的首要诱因, 此时患者肺动脉压力显著升高, 右心负荷急剧加重, 同时常合并呼吸衰竭与酸碱失衡。治疗需以呼吸支持、基础肺病优化、诱因控制为核心, 同时给予谨慎的阶梯式去充血治疗, 避免快速、大量利尿所致的循环不稳定与酸碱紊乱[30]; 待患者临床状态稳定后, 需完善PH的全面评估与分型, 必要时转诊至肺动脉高压专科中心[31]。

此外, 在急性失代偿症状初步缓解后, 治疗目标应由快速去充血逐步转向维持稳定容量状态。对于血流动力学相对稳定、尿量及体重变化趋于平稳、肾功能和电解质无明显恶化的患者, 可考虑将静脉利尿剂逐步过渡为口服方案, 并根据住院期利尿反应确定维持剂量。出院后应重视短期随访与监测, 建议结合症状变化、体重、尿量、下肢水肿及肾功能、电解质等指标进行综合评估, 以便及时识别容量再次潴留或利尿过度带来的风险。

6.2. 合并代谢性碱中毒与CO₂潴留

利尿所致的代谢性碱中毒是肺心病患者常见的并发症, 可抑制通气驱动, 加重CO₂潴留。此时首选治疗为纠正利尿剂所致的电解质紊乱, 同时可给予乙酰唑胺纠正代谢性碱中毒, 改善患者通气状态, 但需严格监测电解质与肾功能, 避免药物相关不良反应[32]。

6.3. 顽固性淤血与终末期利尿剂抵抗

对于终末期顽固性利尿剂抵抗患者, 需首先排查并纠正可逆因素, 包括药物依从性差、肠道水肿所致口服药物吸收障碍、低氯血症、低蛋白血症、肾静脉淤血等[33]。在优化联合利尿方案的基础上, 若仍无法达到满意的去充血效果, 可考虑超滤治疗, 但需注意超滤的速度与总量, 避免血流动力学不稳定, 目前其在肺心病合并右心衰竭患者中的长期获益仍需更多研究验证。

7. 结论

肺心病合并右心衰竭的容量管理关键不在于单纯加强利尿, 而在于在缓解体循环淤血、维持右心前负荷、保护肾功能及避免酸碱失衡之间实现动态平衡。现有临床实践虽已形成以袪利尿剂为基础、联合利尿与多维监测相结合的基本策略, 但针对肺心病相关右心衰竭这一特定人群的循证依据仍相对不足。未来研究应进一步聚焦于容量状态的精准评估、急性失代偿后向稳定期过渡的管理路径优化, 以及适用于基层临床的连续随访与监测模式构建, 从而推动肺心病合并右心衰竭容量管理由经验性处理向更精准、

规范的临床决策转变。

参考文献

- [1] Olsson, K.M., Corte, T.J., Kamp, J.C., Montani, D., Nathan, S.D., Neubert, L., *et al.* (2023) Pulmonary Hypertension Associated with Lung Disease: New Insights into Pathomechanisms, Diagnosis, and Management. *The Lancet Respiratory Medicine*, **11**, 820-835. [https://doi.org/10.1016/s2213-2600\(23\)00259-x](https://doi.org/10.1016/s2213-2600(23)00259-x)
- [2] Vaidya, A., O'Corragain, O. and Vaidya, A. (2024) Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension and Right Ventricular Failure in the Cardiovascular Intensive Care Unit. *Critical Care Clinics*, **40**, 121-135. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2023.05.003>
- [3] Shlobin, O.A., Adir, Y., Barbera, J.A., Cottin, V., Harari, S., Jutant, E., *et al.* (2024) Pulmonary Hypertension Associated with Lung Diseases. *European Respiratory Journal*, **64**, 2401200. <https://doi.org/10.1183/13993003.01200-2024>
- [4] He, Q., Lin, Y., Zhu, Y., Gao, L., Ji, M., Zhang, L., *et al.* (2023) Clinical Usefulness of Right Ventricle-Pulmonary Artery Coupling in Cardiovascular Disease. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 2526. <https://doi.org/10.3390/jcm12072526>
- [5] Tabucanon, T. and Tang, W.H.W. (2020) Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. *Cardiology Clinics*, **38**, 185-202. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2020.01.004>
- [6] Tamayo-Gutierrez, A. and Ibrahim, H.N. (2022) The Kidney in Heart Failure: The Role of Venous Congestion. *Methodist DeBakey Cardiovascular Journal*, **18**, 4-10. <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1121>
- [7] Yi, Y. (2023) Post-Hypercapnic Alkalosis: A Brief Review. *Electrolytes & Blood Pressure*, **21**, 18-23. <https://doi.org/10.5049/ebp.2023.21.1.18>
- [8] Csoma, B., Vulpi, M.R., Dragonieri, S., Bentley, A., Felton, T., Lázár, Z., *et al.* (2022) Hypercapnia in COPD: Causes, Consequences, and Therapy. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 3180. <https://doi.org/10.3390/jcm11113180>
- [9] Torre, D.E. and Pirri, C. (2025) Right Heart Failure in Critical and Chronic Care: Current Concepts, Challenges and Mechanical Support Strategies. *Medical Sciences*, **13**, Article 210. <https://doi.org/10.3390/medsci13040210>
- [10] Brann, A., Selko, S., Krauspe, E. and Shah, K. (2024) Biomarkers of Hemodynamic Congestion in Heart Failure. *Current Heart Failure Reports*, **21**, 541-553. <https://doi.org/10.1007/s11897-024-00684-8>
- [11] Durrington, C., Battersby, C., Holt, L., Fairman, A., Strickland, S., Salisbury, T., *et al.* (2025) NT-proBNP and BNP Testing in Pulmonary Arterial Hypertension: Point-of-Care and Remote Monitoring. *Respirology*, **30**, 1094-1103. <https://doi.org/10.1111/resp.70087>
- [12] Mukherjee, M., Rudski, L.G., Addetia, K., Afilalo, J., D'Alto, M., Freed, B.H., *et al.* (2025) Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults and Special Considerations in Pulmonary Hypertension: Recommendations from the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*, **38**, 141-186. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2025.01.006>
- [13] Klangthamneam, S., Meemook, K., Petnak, T., Sonkaew, A. and Assavapokee, T. (2024) Correlation between Right Atrial Pressure Measured via Right Heart Catheterization and Venous Excess Ultrasound, Inferior Vena Cava Diameter, and Ultrasound-Measured Jugular Venous Pressure: A Prospective Observational Study. *The Ultrasound Journal*, **16**, Article No. 50. <https://doi.org/10.1186/s13089-024-00397-y>
- [14] Anastasiou, V., Papazoglou, A.S., Moysidis, D.V., Daios, S., Barmpagiannos, K., Gossios, T., *et al.* (2023) The Prognostic Impact of Right Ventricular-Pulmonary Arterial Coupling in Heart Failure: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Failure Reviews*, **29**, 13-26. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10341-2>
- [15] Kattih, Z., Kim, H.C., Aryal, S. and Nathan, S.D. (2025) Review of the Diagnosis and Management of Pulmonary Hypertension Associated with Interstitial Lung Disease (ILD-PH). *Journal of Clinical Medicine*, **14**, Article 2029. <https://doi.org/10.3390/jcm14062029>
- [16] Brenner, D.S., Ilonze, O.J., Bell, S., *et al.* (2024) Emergency Department Management of Patients with Right Heart Failure. *Emergency Medicine Practice*, **26**, 1-32.
- [17] Wu, L., Rodriguez, M., El Hachem, K. and Krittanawong, C. (2024) Diuretic Treatment in Heart Failure: A Practical Guide for Clinicians. *Journal of Clinical Medicine*, **13**, Article 4470. <https://doi.org/10.3390/jcm13154470>
- [18] Dauw, J., Charaya, K., Lelonek, M., Zegri-Reiriz, I., Nasr, S., Paredes-Paucar, C.P., *et al.* (2024) Protocolized Natriuresis-Guided Decongestion Improves Diuretic Response: The Multicenter ENACT-HF Study. *Circulation: Heart Failure*, **17**, e011105. <https://doi.org/10.1161/circheartfailure.123.011105>
- [19] Mullens, W., Dauw, J., Martens, P., Verbrugge, F.H., Nijst, P., Meekers, E., *et al.* (2022) Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. *New England Journal of Medicine*, **387**, 1185-1195.

- <https://doi.org/10.1056/nejmoa2203094>
- [20] Cox, Z.L., Damman, K. and Testani, J.M. (2025) Decongestion in Heart Failure: Medical and Device Therapies. *Nature Reviews Cardiology*, **22**, 961-977. <https://doi.org/10.1038/s41569-025-01152-z>
- [21] Burgos, L.M., Baro Vila, R.C., Ballari, F.N., Goyeneche, A., Costabel, J.P., Muñoz, F., *et al.* (2024) Inferior Vena CAVA and Lung Ultrasound-Guided Therapy in Acute Heart Failure: A Randomized Pilot Study (CAVAL US-AHF Study). *American Heart Journal*, **277**, 47-57. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.07.015>
- [22] Fiorentù, G., Bernardinello, N., Giulianelli, G., Cocconcelli, E., Balestro, E. and Spagnolo, P. (2025) Pulmonary Hypertension Associated with Interstitial Lung Disease (PH-ILD): Back to the Future. *Advances in Therapy*, **42**, 1627-1641. <https://doi.org/10.1007/s12325-025-03129-3>
- [23] Pitre, T., Abbasi, S., Kachkovski, G.V., Burns, L., Huan, P., Mah, J., *et al.* (2024) Home Respiratory Strategies in Patients with COPD with Chronic Hypercapnic Respiratory Failure. *Respiratory Care*, **69**, 1457-1467. <https://doi.org/10.4187/respcare.11805>
- [24] Estrada, R.A., Sahay, S. and Tonelli, A.R. (2025) Treatment of Pulmonary Hypertension after Seven World Symposia. *Therapeutic Advances in Respiratory Disease*, **19**, 1-13. <https://doi.org/10.1177/17534666251342898>
- [25] Voors, A.A., Angermann, C.E., Teerlink, J.R., Collins, S.P., Kosiborod, M., Biegus, J., *et al.* (2022) The SGLT2 Inhibitor Empagliflozin in Patients Hospitalized for Acute Heart Failure: A Multinational Randomized Trial. *Nature Medicine*, **28**, 568-574. <https://doi.org/10.1038/s41591-021-01659-1>
- [26] Biegus, J., Voors, A.A., Collins, S.P., Kosiborod, M.N., Teerlink, J.R., Angermann, C.E., *et al.* (2023) Impact of Empagliflozin on Decongestion in Acute Heart Failure: The EMPULSE Trial. *European Heart Journal*, **44**, 41-50. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac530>
- [27] Waxman, A., Restrepo-Jaramillo, R., Thenappan, T., Ravichandran, A., Engel, P., Bajwa, A., *et al.* (2021) Inhaled Treprostinil in Pulmonary Hypertension Due to Interstitial Lung Disease. *New England Journal of Medicine*, **384**, 325-334. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2008470>
- [28] Nathan, S.D., Lacasse, V., Bell, H., Sista, P., Di Marino, M., Bull, T., *et al.* (2024) COPD Associated Pulmonary Hypertension: A Post Hoc Analysis of the PERFECT Study. *Pulmonary Circulation*, **14**, e12430. <https://doi.org/10.1002/pul2.12430>
- [29] Masih, R., Paudyal, V., Basnet, Y.M., Sunesara, S., Sharma, M. and Surani, S. (2025) Revisiting Acute Decompensated Right Ventricle Failure in Pulmonary Arterial Hypertension. *The Open Respiratory Medicine Journal*, **19**, e18743064359315. <https://doi.org/10.2174/0118743064359315250210080743>
- [30] Khan, K.S., Jawaid, S., Memon, U.A., Perera, T., Khan, U., Farwa, U.E., *et al.* (2023) Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Exacerbations in Hospitalized Patients from Admission to Discharge: A Comprehensive Review of Therapeutic Interventions. *Cureus*, **15**, e43694. <https://doi.org/10.7759/cureus.43694>
- [31] Bemand, T.J., Chatoor, R., Natale, P., Strippoli, G. and Delaney, A. (2023) Acetazolamide for Metabolic Alkalosis Complicating Respiratory Failure with Chronic Obstructive Pulmonary Disease or Obesity Hypoventilation Syndrome: A Systematic Review. *Thorax*, **78**, 1004-1010. <https://doi.org/10.1136/thorax-2023-219988>
- [32] Horiuchi, Y. and Wettersten, N. (2025) Treatment Strategies for Diuretic Resistance in Patients with Heart Failure. *Journal of Cardiology*, **85**, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2024.06.005>
- [33] Guerrero Cervera, B., López-Vilella, R., Donoso Trenado, V., Peris-Fernández, M., Carmona, P., Soldevila, A., *et al.* (2024) Analysis of the Usefulness and Benefits of Ultrafiltration in Cardiorenal Syndrome: A Systematic Review. *ESC Heart Failure*, **12**, 1194-1202. <https://doi.org/10.1002/ehf2.15125>